Aus dem patholog. Institut der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. Borst)

Über akute, tödliche, vasomotorische Nephrosen nach Verschüttung

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
vorgelegt von

Adolf Hackradt
aus Hamburg

WÖRISHOFEN
DRUCK VON J. WAGNER & CO.
1917

Aus dem patholog. Institut der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. Borst)

Über akute, tödliche, vasomotorische Nephrosen nach Verschüttung

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
vorgelegt von

Adolf Hackradt
aus Hamburg

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

WÖRISHOFEN
DRUCK VON J. WAGNER & CO.
1917

By

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Borst.

Im Gedenken meines Vaters.

Akute, tödliche, vasomotorische Nephrosen nach Verschüttung.

Disposition.

Einleitung: Über das erste Auftreten der Kriegsnephritis.

Ausführung: A. Das klinische Bild.
- a) Beginn der Erkrankung,
- b) der klinische Status,
- c) Funktionsstörungen von Seiten der Niere,
- d) die Uraemie,
- e) Besserung und Prognose.

B. Rückschlüsse aus den klinischen Erscheinungen auf das pathologische Bild.
- a) Stickstoffretention und Blutdrucksteigerung,
- b) Nierenschmerzen,
- c) Ödemflüssigkeit und Jodkaliausscheidung,
- d) Ödeme und fehlende Blutdrucksteigerungen,
- e) Uraemie und Kopfschmerzen,
- f) Pulsverlangsamung und respiratorische Dyspnoe,
- g) Fieber.

C. Aetiologie.
- I. Organisierte infektiöse Ursachen.
  - a) Begründung dieser Anschauung durch klinische und experimentelle Daten,
  - b) Speziell angeführte Erreger:
    1. Angina, Entzündung der oberen Luftwege und andere Streptomykosen,
    2. Influenza,
    3. Scharlach,
    4. Darmerkrankungen, Typhus und Ruhr,
    5. unbekannte Erreger.
  - c) Gründe gegen ein organisiert-infektiöses Moment als primäre Krankheitsursache.

II. Chemische-toxische Ursachen:
   a) Begründung dieser Anschauung,
   b) Speziell angeführte Gifte:
      1. Läusemittel,
      2. Typhus- und Cholera-Schutzimpfung,
      3. Avitaminose,
   c) Zusammenfassendes Urteil.

III. Erkältung.
   a) als alleinige Ursache:
      1. Statistisches,
      2. Experimentelles,
   b) als dispositionschaffendes Moment:
      1. durch Mobilisierung latenter saprophytischer Keime,
      2. Herabsetzung der Abwehrkräfte des Organismus,
      3. Veränderung des Blutes im Sinne eines Nierengiftes,
      4. Änderung der Blutzirkulation und physikalischer Eigenschaften der Niere,
   c) zusammenfassende Beurteilung.

IV. Körperschädigung.
   a) als primäre Krankheitsursache:
      1. Quetschung und Erschütterung der Niere,
      2. Mechanische Ruhigstellung des Körpers.
   b) als dispositionschaffendes Moment:
      1. erschöpfende Muskelanstrengungen,
      2. Hunger und einseitige Ernährung.

D. Zusammenfassende ätiologische Beurteilung und Gruppierung der Kriegsnierenstörungen:
   a) Kriegsnephritis,
   b) akute tödliche vasomotorische Nephrosen

E. Der pathologisch-anatomische Befund:
   I. die akute haemorrhagische Glomerulonephritis,
   II. die akute vasomotorische Nephrose:
      a) Analogiefall des Friedens;
      b) Fälle von akuter tödlicher Nephrose nach Verschüttung:
         1. der Krankheitsverlauf,
         2. der Sektionsbefund,
         3. der histologische Nierenbefund.

Schluss: Wird die Zahl der Erkrankungen an Kriegsnephritis eine Änderung erfahren?

Zusammenfassung.

Zitierte Literatur.

Im Anfang des zweiten Kriegswinters häuften sich in den Truppenrevieren Krankmeldungen wegen allgemeiner Schlappheit, Druck, Stechen und Beklemmungen auf der Brust, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Auffallend war die epidemieartig große Zahl der Krankmeldungen — ungefähr ein viertel aller inneren Erkrankungen; ferner daß es meist ältere Mannschaften waren, welche im 35.—41. Lebensjahr standen. Die nähere Untersuchung zeigte, daß es sich um Nierenerkrankungen handelte. Da der zweite Kriegswinter nicht nur bei uns, sondern auch in den feindlichen Heeren, besonders dem englischen, dieses gehäufte Auftreten von Nephritiden brachte, während doch im ersten Kriegswinter nichts Ähnliches beobachtet worden ist, so glaubte man anfangs vor einem neuen Krankheitsbilde zu stehen. Für dasselbe bürgerte sich der Name Schützengrabennephritis ein; später wurde der Ausdruck Kriegs- oder Feldnephritis gebräuchlicher.

Wenn auch die Erkrankung meist ziemlich akut, seltener subakut, schleichend begann, so war ein Beginn mit plötzlicher Temperatursteigerung über 39° nicht häufig; mäßige Temperatursteigerung über 38° wurden aber in den ersten 4—8 Tagen häufig gemessen. Auch daß der Patient über Nacht mit äußerst stark geschwollenen Gesicht und Beinen aufwachte, gehörte nicht zur Regel. Dagegen wurde fast regelmäßig über Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Benommenheit, zunehmende Engigkeit auf der Brust, nächtliche Atemnot mit quälendem trockenem Husten geklagt. Ein Blick auf die gedunsene untere Gesichtshälfte, die geschwollenen Augenlider des meist kurzatmigen Mannes, manchmal auch die Angabe, daß wenig Urin gelassen werden könne, führten zur richtigen Diagnose. Beschwerden über Erbrechen, starken Schwindel

und heftige Kopfschmerzen — also eigentlich uraemische Erscheinungen traten in den Hintergrund. Auch Angaben über Schmerzen in der Nierengegend und über vermehrten Durst bei geringer Diurese gehörten zur Minderzahl.

Auf Befragen nach Ursache und Beginn der Erkrankung wurde fast durchweg Erkältung, Durchnässung, Arbeiten im Wasser und dergl. angegeben; in einzelnen besonderen Fällen aber schloß sich die Niereninsuffizienz an ein Trauma, z. B. eine Verschüttung, an.

Das klinische Bild beherrschen: Ödeme, Blutdrucksteigerung, Haematurie und Albuminurie.

Die Untersuchung ergibt einen langsamen, meist gespannten Pulsschlag, der 60 bis 80 Schläge in der Minute beträgt. Unregelmäßigkeiten und Beschleunigung werden nur bei vorliegendem Herzfehler beobachtet (Nonnenbruch). Auch eine Verbreiterung des Herzens nach links ist sehr selten bei der ersten Untersuchung festzustellen. Der Blutdruck ist in der Mehrzahl der Fälle gesteigert. Doch weist er in ca. 25—30 % überhaupt keine nennenswerte Steigerung auf (Schütz). Was die Untersuchung des Blutes anbetrifft, so beobachtete Nonnenbruch in den ersten Tagen, zur Zeit der Ödembereitschaft eine Eindickung desselben mit hohen Erythrozytenwerten; die Leukozyten halten sich auch während der Fieberschübe in normalen Grenzen (Jungmann). Über das Fieber wurde bereits gesprochen, auf den Lungen werden katarrhalische Geräusche und Stauungserscheinungen selten vermisst. Was die Atmung anbelangt, so gleicht die Dyspnoe der bei Asthma bronchiale mit verlängertem Expirium (Schütz). Jungmann konnte bei seinen Nephritikern während der Fiebertage und auch in der fieberfreien Zeit deutliche Milzschwellungen von ziemlich derber Konsistenz nachweisen.

Die Ödeme beginnen in der Mehrzahl der Fälle zunächst im Gesicht und am Hals. Dann schwellen Rücken und Extremitäten an und es folgen die mächtigen Skrotal- und Bauchdeckenödeme (Jungmann). Die Ödemflüssig-

keit ist nach den Untersuchungen Nonnenbruchs eine helle, seröse Flüssigkeit vom spez. Gewicht unter 1015 und einem Kochsalzgehalt von ca. 0,7 %. Der Urin, der in der Regel hochgestellt und trübe ist, enthält in den meisten Fällen viel Eiweiß bis zu 15 %₀₀, doch sind auch Fälle beobachtet, wo trotz Bestehens der Kriegsnephritis kein Eiweiß oder nur vorübergehend Eiweiß nachgewiesen werden konnte. Der Eiweißgehalt bietet also keinen Gradmesser für die Schwere des Falles. Wird der Urin nicht schon rötlich gelassen, so läßt sich Haematurie chemisch, in fast allen Fällen mikroskopisch nachweisen. Bei Untersuchung des Sedimentes sieht man oft Harnzylinder, hyaline und granulierte, das ganze Gesichtsfeld ausfüllen.

In den Vordergrund der funktionellen Störungen tritt das gestörte Wasser-, Kochsalz- und Stickstoffausscheidungsvermögen, während die Konzentrationsfähigkeit der Nieren nur in geringem Grade gestört ist. Eine ausgesprochene Unfähigkeit, konzentrierten Harn zu liefern, besteht nicht; bei der Konzentrationsprobe werden spez. Gew. von 1030—1035 häufig beobachtet (Nonnenbruch). Auf das gestörte Wasserausscheidungsvermögen weisen die Ödeme und die verminderte Diurese, auf die Kochsalzretention die häufig beobachtete, ungemein starke, recht auffallende Ausschwemmung reichlicher Kochsalzmengen bei Lösung der Ödeme (Zondek). Bruns fand, daß die Kochsalzausscheidung im oligurischen Stadium nie völlig aufgehoben, wenn auch oft stark vermindert ist. Der Reststickstoff im Blut kann z. Z. des erhöhten Blutdruckes auf das Doppelte bis Dreifache vermehrt sein wie die Bestimmung von Magnus Alsleben ergaben. Doch in einem Drittel der Fälle konnte Bruns keine Rest-N-Erhöhung feststellen. Magnus Alsleben macht auch darauf aufmerksam, daß das anfangs so stark gestörte Wasserausscheidungsvermögen verhältnismäßig rasch zur Norm zurückkehrt, während die geringe Störung des Konzentrationsvermögens viel hartnäckiger bestehen bleibt.

Die Untersuchungen von Ida Hoff an der Sahlischen Klinik und die Monakows zeigten, daß Kochsalz- und Wasserausscheidung ihre eigenen Wege gehen. Sie werden durchaus nicht im Verhältnis molekularer Mengen retiniert. Auch ließ sich keine Beziehung zwischen Blutdruck und Wasserausscheidung feststellen. Dagegen weist Zondek darauf hin, daß Kochsalz- und Stickstoffausscheidung in einer gewissen gegenseitigen Korrelation stehen. So tritt auf Mehrbelastung der kranken Niere mit Kochsalz eine Minderausscheidung von Stickstoff auf und umgekehrt. Bei eintretender Besserung macht sich eine zunehmende Unabhängigkeit der Kochsalzausscheidung von der Stickstoffzufuhr geltend, während das Umgekehrte noch nicht der Fall ist.

Wenn sich auch, wie oben gesagt, eine direkte Abhängigkeit des Wasserausscheidungsvermögens vom Blutdruck nicht nachweisen läßt, so wird doch mit Einsetzen der Diurese oft eine Blutdrucksteigerung beobachtet. Vielleicht ist dieselbe auf ähnliche Ursachen zurückzuführen wie die namentlich im Beginn des Ausschwemmungsstadiums auftretende Uraemie. Andererseits aber kommt es oft nach Transporten, Bädern, körperlichen Anstrengungen der Patienten zu urämischen Erscheinungen und zwar schon in den ersten Tagen der Erkrankung. Überhaupt setzt die Uraemie meist überraschend ohne Vorboten ein. Ein bis zwei Tage dauert durchschnittlich die Bewußtseinstrübung mit Erbrechen und epileptiformen Krämpfen. Nevermann betont, daß seltsamerweise nicht gerade die besonders schwer erscheinenden Fälle, sondern oft anscheinend ganz leichte von Uraemie getroffen werden. Schütz beobachtete bei 350 Patienten, abgesehen von den Todesfällen, siebenmal Uraemie.

Mit dem Ausschwemmungsstadium gelangt Wasser und Kochsalz aus den Geweben ins Blut zurück. Hydraemie tritt vorübergehend ein und Nonnenbruch konnte alsdann oft nur 1,5 Millionen Blutkörperchen im cmm zählen. Mit fortschreitender Besserung verschwinden die Kopf-

schmerzen und die Pulsfrequenz wird normal, nur die Eiweißausscheidung besteht oft hartnäckig fort, selbst noch zu einer Zeit, wo Harnmenge, Aussehen, Blutdruck, Konzentrationsvermögen, Harnstoff- und Kochsalzausscheidung in Ordnung sind (Zondek). Eine Neigung zu Rezidiven bleibt stets bestehen. 8—9 % der Feldnephritiker hatten während der letzten Zeit eine Nierenentzündung durchgemacht. Die Mortalität wurde auf dem Warschauer Kongreß zwischen 0,7 % (Schittenhelm) und 1,3 % (Goldscheider) angegeben. Ein Übergang in chronische Nephritis tritt nur in den seltensten Fällen ein und dieser Ausgang ist nach Volhard in der Regel zu vermeiden.

Klinischerseits stellt also die Kriegsnephritis eine temporäre Schädigung der Nieren dar, die im allgemeinen große Neigung zur Ausheilung, mitunter aber eine gewisse Hartnäckigkeit aufweist und in den meisten Fällen eine erhöhte Krankheitsbereitschaft dieses Organes hinterläßt.

Welche Rückschlüsse lassen sich aus den klinischen Erscheinungen auf das pathologische Bild ziehen.

Wir haben es mit einer hypazoturischen Nephropathie nach Monakow zu tun. Derselbe sieht als Ort der Stickstoffausscheidung die Glomeruli an. Also dürfte es sich um eine Erkrankung der Glomeruli handeln. Dafür würde auch die Blutdrucksteigerung sprechen, welche ja zu den klinischen Symptomen der akuten und chronischen Glomerulierkrankungen gehört. Die Haematurie weist auf den entzündlichen Charakter hin, also auf das pathologische Bild einer akuten haemorrhagischen Glomerulonephritis. Friedrich Müller erwähnt, daß die Kapselspannung der entzündlich geschwellten Niere vielleicht die Nierenschmerzen auslösen dürfte.

Die Ödeme als Symptom einer hydropischen Nierenerkrankung, lassen zunächst an eine parenchymatöse Entartung der Harnkanälchen denken, doch stellt sich die Ödemflüssigkeit bei den degenerativen Nierenerkrankungen (Nephrosen) als milchig trübe, eiweißarme Flüssigkeit dar, während bei der Kriegsnephritis eine klare, seröse

und eiweißreiche Ödemflüssigkeit beobachtet wird, wie man sie bei entzündlichen Nephritiden findet. Auch die ungestörte Jodausscheidung dürfte nach Schlayer für relativ intakte Tubuli sprechen. Volhard gibt ja auch an, daß Ödeme bei diffuser Glomerulonephritis vorkommen können, wenn sie auch nicht notwendig zum eigentlichen Krankheitsbilde gehören.

Auch der in einem Viertel der Fälle nicht erhöhte Blutdruck will nicht in das Schema einer reinen Glomeruluserkrankung passen. Die fehlende Blutdrucksteigerung und die Ödeme lenken auf die Annahme einer toxischen Kapillar-Gewebsschädigung. Daß ein Agens die Gefäße im Sinne einer vermehrten Durchlässigkeit beeinflussen muß, geht aus den Versuchen Heinekens und Schlayers hervor, welche durch Übertragung von Blutserum eines ödematösen Urantieres auf ein Chromtier bei diesem Ödeme entstehen sahen, während unbehandelte Chromtiere frei von solchen blieben. Cohnheim und Lichtheims Versuche, durch reichliche intravenöse Injektion von physiologischer Kochsalzlösung beim Hund Ödeme zu erzeugen, blieben erfolglos. Nach subkutaner Injektion von 1-2-4-Toluylendiamin beobachteten dagegen Heß und Müller auf intravenöse Kochsalzinfusion starke Transsudation in die Körperhöhlen und das Unterhautgewebe.

Es kann sich aber nicht um einfaches Durchlässigwerden der Gefässe handeln; denn die von Nonnenbruch beobachtete Eindickung des Blutes z. Z. der Ödembildung weist darauf hin, daß Hand in Hand damit Umstimmungen in den Geweben vorgehen müssen, welche ihre vermehrte Avidität für Wasser und Salze erklären. Dafür sprechen weiterhin auch das Fixiertsein der Ödeme unbeeinflußt von der Schwere zu Beginn der Erkrankung in der Hals- und Gesichtsgegend. Histologisch wurden Gefäßveränderungen, wie sie z. B. Unna an den Hautkapillaren Scharlachkranker (mit Exanthem) nachweisen konnte, bisher nicht gefunden. Wohl aber konnte Weiß — dank seiner Methode der Beobachtung und mikrophotographi-

schen Darstellung der Hautkapillaren am lebenden Menschen — bei akuter Nephritis „eine überaus starke Schlängelung und Erweiterung der Kapillarschlingen mit Verlangsamung des Blutstromes und anstatt des normalen kontinuierlichen Blutverlaufes eine typisch-körnige Störung nachweisen. Dabei bestand an den Fingern keine Spur von Ödem und auch kein Herzfehler, sodaß die Verlangsamung des Blutstromes trotz Erweiterung der Gefäße auf lokale Veränderung an den Gefäßen selbst bezogen werden muß," Herxheimers Untersuchungen der kleinen Gefäße der inneren Organe, Leber, Milz, Pankreas, der Haut und des Unterhautzellgewebes von Kriegsnephritikern konnten nirgends irgendwelche Veränderungen aufweisen.

Das Auftreten von Uraemie in den ersten Krankheitstagen dürfte kaum durch die Stickstoffretention oder gar im Sinne Straub und Schlayer durch Acidose bedingt sein. Bruns Untersuchungen ergaben, daß die Größe der Reststickstofferhöhung keinesfalls mit der Stärke der uraemischen Erscheinungen parallel geht. Wie Traube und Volhard in diesen Fällen verschiedentlich nachweisen konnten, ist die Uraemie auf ein akutes Ödem der Hirnhäute zurückzuführen. Auch der Kopfschmerz ist vielleicht durch die Schwellung der Hirnhäute bedingt, so erklärt sich alsdann das Verschwinden der Kopfschmerzen mit Ausspülen der Ödeme (Arneth-Münster). Krehl aber lenkt die Aufmerksamkeit auf den häufigen Zusammenhang zwischen dem Beginn der zunehmenden Diurese und Uraemie, indem er annimmt, daß die in den Geweben abgelagerten Toxine (Nephrolysine nach Ascoli) dadurch ins Blut geschwemmt werden.

Die Reizung des Vagus als ein weiteres mit der Ödemausscheidung verbundene Symptom betont Bruns. Vielleicht dürften die Verlangsamung des Pulsschlages und die respiratorische Dyspnoe mit verlängertem Expirium, auf welche Schütz besonders aufmerksam macht, so ihre Ursache finden. Anderseits ließe sich die Atemnot auch aus der ödematösen Durchtränkung und Spannung der

Schleimhäute und des Unterhautzellgewebes erklären (Bruns).

Worauf aber das Fieber im Beginn der Erkrankung zurückzuführen ist, ist dunkel wie ihre Aetiologie.

Im allgemeinen lassen sich die angeführten primären aetiologischen Momente in vier Gruppen einordnen, welche die Kriegsnephritis zurückzuführen suchen auf:

I. organisierte infektiöse Ursachen,
II. chemisch-toxische Ursachen,
III. Erkältung,
IV. Körperschädigung.

Für eine organisierte, infektiöse Ursache der Kriegsnephritis scheinen zu sprechen: Das endemische Auftreten, der Beginn mit Mattigkeit und Fieber, der Milztumor, die haemorrhagische Glomerulonephritis. Und aus den Untersuchungen über den Einfluß der bakteriellen Stoffwechselprodukte auf die Niere, welche Asch an den Tieren anstellte, wissen wir, daß durch endarterielle Injektion verschiedener Toxine, insbesondere Endotoxine (außer den beiden Tuberkulinen und dem Diphterietoxin, die Toxine von Bazillus lactis aerogenes. Bacterium coli commune, Typhusbazillus, Cholera, Tetanus, Pyocyaneus, Bazillus enteridus, Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken) sehr schnell äußerst schwere Veränderungen der Niere auftraten, die teils nach Stunden oder Tagen zum Tode führten, teils in ein chronisches Nierenleiden übergingen. Die anatomischen Störungen waren zweierlei Art: Teils waren es entzündliche mit Kongestionen beginnend und oft dabei stehenbleibend, oder zur Entzündung der Glomoruli, der Gefäßwandungen und des interstitiellen Bindegewebes führend; teils waren es degenerative, welche die eigentlichen Drüsenelemente, die Epithelien der Harnkanälchen und ausnahmsweise die Gefäßwandungen betrafen. (Zit. nach Kobert Intoxikationen Bd. II.)

Zunächst wird an die im Frieden häufigste Glomerulonephritis, nämlich die postanginöse Form gedacht, doch sind bei dieser Harnverminderung und wassersüchtige An-

schwellung geradezu eine Seltenheit (F. Müller). Auf der kriegspathologischen Tagung 1916 sagt Löhlein: „Für die ätiologische Bedeutung ist maßgebend, daß wir bei sicheren Streptomykosen, Anginen etc. typische Veränderungen der Niere finden, ganz gleichartige aber auch bei unklarer Primärerkrankung; die unklaren Fälle bilden die Mehrheit." Herxheimer vermißte, klinisch wie anatomisch, Angina bei allen seinen auf der kriegspathologischen Tagung 1916 mitgeteilten Fällen. — Citron-Berlin will in 89,3% der von ihm beobachteten Nierenerkrankungen eine Infektion der oberen Luftwege und zwar stets mit Streptokokken beobachtet haben. Diese Erfahrung konnte von Starck nicht bestätigt werden. Auch Streptokokkeninfektionen im Anschluß an kariöse Zähne wurden verantwortlich gemacht.

Alsdann wird die Kriegsnephritis mit Influenza in Beziehung gebracht. Schneyer schreibt, daß er „öfters Patienten mit fieberhafter Grippe (mit und ohne Bronchitis, mit und ohne Angina) beobachtete, die im Harn deutliche Spuren Eiweiß zeigten. Diese Albuminurien überdauerten das Fieber längere Zeit und verschwanden bei Bettruhe und entsprechender Diät in 8—14 Tagen. Der Gedanke, daß aus solchen Albuminurien im Felde Nephritis entstehen kann, ist nicht von der Hand zu weisen." Ulrich beobachtete zur Zeit einer Influenzaepidemie in der sächsischen Schweiz ein gehäuftes Auftreten von Nephritiden. Nephritis aber gehört im allgemeinen nicht zu den bei Influenza besonders häufig beobachteten Folgeerscheinungen. Und die Kriegsnephritiker, bei denen sich eine vorausgegangene Influenza nachweisen läßt, bilden — wie die mit Angina — nur einen Teil der Fälle.

Schließlich wurde besonders in der englischen Literatur der Scharlach verantwortlich gemacht. Die Regimenter der Inder, die immun gegen Scharlach sein sollen, werden von der Kriegsnephritis fast völlig verschont (Hirsch, Warschauer Kongreß). Der Milztumor mit vergrößerten Follikeln, wie er bei Kriegsnephritis gefunden wird, erinnert

vielleicht an den bei Scharlach. Doch kommen bei Scharlachniere Ödeme nur in 10—20% der Fälle vor (F. Müller).

Auch Typhus (ambulatorius) ist herangezogen worden, doch handelt es sich bei den Typhusnieren allermeist um Nephrosen, wie Volhard fand. Andere Darminfektionen, besonders die Ruhr (Schöttmüller und Rumpel) sind beschuldigt worden, zumal Ruhr an sich ja schon Ödeme zu erzeugen vermag. Lippmann jedoch berichtet auf Grund des Materials einer ganzen Armee: „Im Juli, zur Zeit der relativen Ruhrfreiheit betrug die Zahl der Nierenkranken 3,3% aller Krankheitsdurchgänge; in und nach der Periode der gehäuften Darmerkrankung fiel diese Zahl auf 2,4%. Die statistischen Beobachtungen ergaben also keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Darminfektionen und Kriegsnephritis."

Dadurch, daß man unbekannte Erreger beschuldigte, wurde die Frage der Aetiologie nicht geklärter.

Die infektiöse Aetiologie der Kriegsnephritis kann schon deshalb nicht ausreichend sein, weil sie ganz außer Betracht läßt, daß das erste Kriegsjahr frei von Kriegsnephritis war. Und dennoch hatte dieselbe Gelegenheit zu größeren und kleineren Infektionen bestanden wie im zweiten. Auch fehlt der Nachweis der Entzündungserreger und ihrer Übertragbarkeit. Alle Kulturen (Nonnenbruch, Jungmann, Beitzke & Seitz, Töpfer etc.) blieben erfolglos. Auch die Untersuchungen des Harns auf Aerobier und Anaerobier ergaben nur in den seltentsten Fällen Coli (Klein und Pulay) und Streptokokken (Porges), in der größten Anzahl der Fälle aber kein Resultat. Die Untersuchung der Nieren mittels Färbung mit polychromen Methylenblau und Silberimprägnation nach Lewaditi durch Beitzke & Seitz führte zu keinem positiven Ergebnis. Und durch Impfung auf das Meerschweinchen ließ sich wohl Nephritis erzeugen (Messerschmidt) aber eine infektiöse Aetiologie nicht bekräftigen.

Eine Glomerulonephritis braucht nicht nur infektiösen Ursprungs zu sein. Glomeruluserkrankungen können auch

durch Gifte erzeugt werden, z. B. durch Blei, bei Tieren durch Cantharidien, Jod (Kobert). Wiesel und Heß konnten typische Glomerulonephritis durch kombinierte Adrenalin- Chrom- und -Uran-Injektionen erzeugen. Darum sind als Ursachen der Kriegsnephritis auch alle möglichen chemisch-toxischen Momente angeführt worden.

Die zur Läusebekämpfung angewandten Kresol- und Naphtalinpräparate sollen durch Aufnahme durch die Haut die Nierenschädigung verursacht haben. Die in Betracht kommende Menge ist aber sehr klein u. die Kriegsnephritis ist auch aufgetreten, wo Läusemittel noch nicht angewandt waren.

Die Statistik hat auch den behaupteten Zusammenhang mit der Cholera- und Typhusschutzimpfung nicht bekräftigen können. In der amerikanischen, französischen und englischen Armee, in der die Schutzimpfung schon viele Jahre regelmäßig aufgeführt wurde, ist Derartiges ebenfalls nicht beobachtet worden (Jungmann).

Brosch in Wien und Hirsch auf dem Warschauer Kongreß betonen die Ähnlichkeit der Ödeme mit den bei einseitiger, an Vitaminose armer Nahrung auftretenden, z. B. dem Haferschleimödem, den Ödemen bei Skorbut, bei hydropischer Beri-Beri und anderen mehr. Zu der an Vitaminose armer Ernährung soll auch die stark verkochte Feldküchennahrung mit ihrem schwer denaturierten Eiweißgehalt gehören. Jedoch gehört das Bild der haemorrhagischen Nephritis nicht zu den Symptomen der oben aufgezählten Avitaminosen.

Läusemittel und Schutzimpfungen lassen sich also als ätiologische Momente ausschließen. Gegen die vitaminarme Kost als Ursache läßt sich anführen, daß die Ernährung im Beginn des zweiten Kriegswinters vielleicht zeitweise bei den kämpfenden Truppen, aber doch nicht ausschließlich aus Feldküchennahrung bestand und m. E. andererseits der Beweis für die Vitaminosefreiheit derselben noch aussteht. Immerhin gibt diese Ätiologie eine einleuchtende Erklärung dafür, warum sich die Kriegsnephritis erst mit der Zeit entwickelte.

Die anamnestischen Angaben fast aller Kriegsnephritiker weisen auf eine vorausgegangene Durchnässung und Erkältung und Krehl sagt, „daß nach den Erfahrungen unserer besten Ärzte Entzündungen der Niere zuweilen auch durch intensive Kälteeinflüsse auf die Haut erzeugt werden können." Auch E. Wagner hebt die Existenz einer lediglich durch Erkältung bedingten hämorrhagischen Nephritis hervor.

Die Statistik der Kriegsnephritis liefert viele Daten, welche in diesem Sinne sprechen. So gibt Hirsch auf dem Warschauer Kongreß an, daß die Infanterie — also die Truppe, die den meisten Witterungseinflüssen, der Kälte und Nässe des Schützengrabens ausgesetzt ist — 90,6% der Erkrankungen liefert; dagegen auffallend wenig Artillerie und im allgemeinen auch Pioniere, fast keine Offiziere. Besonders Kälte und Nässe kombiniert, wirkt disponierend für den Ausbruch der Kriegsnephritis. Die Zahl der Erkrankungen ist in den Sumpfgebieten des Ostens größer als im Westen. Die Erkrankungen häufen sich zur Zeit der Übergangsmonate März — April, September — Oktober. Ebenso nehmen die Erkrankungen im Bewegungskriege zu, im Stellungskriege ab. Prof. Ziemann konnte berichten, daß trotz 20 Monate Stellungskriege in seinem Abschnitt die Nieren nicht in merklichem Maße beeinflußt waren. v. Leube weist darauf hin, daß sich insbesondere an Abkühlung der unteren Extremitäten Nephritiden anschließen. Viele Nephritiden werden bei Arbeitern beobachtet, die mit Drainage beschäftigt sind (Bartels). Generaloberarzt Mathes beobachtete ein gehäuftes Auftreten von Nephritiden nach dem Schlafen auf Steinböden ohne Stroh. Die Erkrankungen verminderten sich, nachdem Lager gezimmert worden waren.

Die Theorien über die Entstehung der Nephritis durch Hautabkühlung sind ungeheuer zahlreich. Aber gegen die Erkältung als ausschließliche Ursache der Kriegsnephritis läßt sich einwenden, daß sie unerklärt läßt, warum der erste Kriegswinter mit seinen Erkältungen, Durch-

nässungen und Witterungswechseln frei von der Erkrankung blieb.

Die Experimente über den Einfluß der Hautabkühlung widersprechen sich. Siegel konnte bei aufrechtgestellten Hunden durch kalte Bäder der hinteren Extremitäten Nephritiden erzeugen. Polak dagegen, welcher alle vier Extremitäten der Tiere kühlte und sie nicht aufrichtete, konnte keinerlei Störung der Nierenfunktion beobachten und erwies, daß es sich bei Siegel um orthostatische Albuminurien gehandelt habe. Sieht man von den Abkühlungsversuchen an Tieren ab, die in ihrer Vitalität allein schon durch die Versuchsbedingungen grob beeinträchtigt worden sind, z. B. durch Antipyretica, (Löwy & Richter), Aetherspray (Affanansiew) Enthaarung (Lassar, Winternitz u. a.), Laufen (Lipari) etc. — so beobachteten die einen Forscher bei Kaninchen nach Tauchen in Eiswasser und Trocknung zwischen zwei geöffneten Fenstern und ähnlichen Versuchen Nephritis (Zillessen) andere nur vorübergehende Albuminurie (Nebeltau, von Noorden) wieder andere überhaupt keine Veränderung des Harns und der Nieren (Fischl, Reineboth, Kolhardt, Chodounsky, Heidenhain).

Andere Forscher sehen darum nicht in der Abkühlung selbst die Ursache der Kriegsnephritis. Wohl aber soll sie das disponierende Moment für dieselbe bilden, entweder dadurch, daß sie

1. den saprophytischen, latenten Mikroorganismus virulent macht (Menzer)
2. oder die Abwehrkräfte des Organismus herabsetzt,
3. oder eine für die Nieren giftig wirkende Blutveränderung veranlaßt (Hirsch)
4. oder Blutzirkulation und physikalische Eigenschaften der Niere verändert.

Verschiedene Versuche zeigen, daß durch Hautabkühlung eine vorübergehende Anämie mit nachfolgender Hyperämie an verschiedenen Schleimhäuten erzeugt wird, so an der Trachea durch Eisabkühlung des Abdomens

(Roßbach und Aschenbrandt, von Lode und Calwert wiederholt) und an den Darmgefäßen verbunden mit Steigerung der Peristaltik (worauf Arenstein hinweist).

Die veränderte Zirkulation auf den Schleimhäuten und die evtl. damit verbundene Änderung in der Schleimsekretion (Darmperistaltik) lenkt auf den Gedanken einer etwa dadurch veranlaßte Mobilisation der dort ansässigen Keime. (Kißkalt). Die Experimente aber, die an Tier und Menschen den Beweis erbringen sollten, daß durch Kältereize bis dahin latente Krankheitserreger prompt und rasch virulent werden können, widersprechen sich in ihren Ergebnissen, wenn man — wie oben betont — diejenigen ausschaltet, welche durch die Versuchungsanordnung allein schon eine grobe Schädigung der Vitalität verursachen. Lodes Versuche — über subkutane, intravensöse Injektion oder Einblasen von Krankheitskeimen in die Luftröhre — ergaben, daß 85,2 % der abgekühlten Tiere einer Infektion erlagen; von den nicht abgekühlten nur 20 %. Die Versuche Choudounskys dagegen mit abgeschwächten und normalen Keimen und Pawlowskys Versuche am Meerschweinchen mit Streptokokken konnten den Beweis einer Mehrerkrankung abgekühlter Tiere nicht zeigen. Und Choudounskys Selbstversuche, in denen er sich selbst gröbsten Kälte- und Nässeeinflüssen aussetzte, blieben erfolglos, trotzdem in seinem Rachen und Hals bakteriologisch eine reichliche Flora infektionstüchtiger Keime nachgewiesen wurde.

Also selbst, wenn man die eventl. Mobilisation latenter Keime durch den Kältereiz zugibt, so werden doch die Abwehrkräfte des Organismus auch einer vermehrten Einwanderung Herr. Und der Beweis einer Abschwächung der Abwehrkräfte durch Abkühlung konnte das Experiment nicht erbringen. Nagelschmidts Untersuchungen der Haemolysine nach Kälteapplikation ergaben schwankende Resultate. Ganz negative Resultate erhielt Lode bezüglich der Serumbakterizidität und der zellularen Abwehr. Eine durch die Kälte hervorgerufene geringe Haemoglobinämie haben Reineboth und Kolhardt

erzeugen können, aber für eine Blutveränderung durch Kälte im Sinne eines Nierengiftes liefert das Experiment keine Stütze (Grawitz).

Welche experimentellen Unterlagen aber haben wir für den Einfluß der Hautabkühlung auf die Nieren? Und „der Einfluß der Erkältungen und Durchnässungen der Haut auf Entstehen einer akuten Nephritis ist nicht zu bezweifeln," sagt Strümpell. Wertheimers ausgedehnte Versuche ergaben eine Kontraktion der Niere und der Nierenarterie bei Kälteeinwirkung auf die Haut. Der Blutdruck in der Aorta steigt, in der Nierenvene sinkt er und aus der Nierenvene fließt weniger Blut. Zu demselben Ergebnis führten die Untersuchungen von Straßer. Dellezene fand entsprechend, daß bei Hunden Abkühlung der Haut die Harnmenge herabdrücke, selbst bei Zucker- oder Harnstoffdiurese. Und zum Verständnis für die schwere funktionelle Beeinträchtigung, die eine Störung der Blutzirkulation in den Nieren zur Folge haben kann, sei auf die innige Verbindung von Blutgefäßsystem und Nierenparenchym hingewiesen und auf die Versuche, welche zeigten, daß nach einmaliger Unterbrechung des Blutstroms die Anurie bestehen bleibt, selbst wenn der Blutstrom lange Zeit wieder hergestellt ist (vgl. Nagel).

Es ist anzunehmen, daß der plötzlichen Verengerung der Nierengefässe auf Kälteapplikation analag den Hautgefäßen eine reaktive Erweiterung der Nierengefäße erfolgt, so dürfte sich die vermehrte Diurese nach einem kalten Bade erklären.

Wird die Körpertemperatur durch länger einwirkende Kälte und Nässe erniedrigt, so dürfte die Zirkulation in den Nieren durch Eindickung des Blutes noch mehr erschwert werden, denn Schulze und Wagner wiesen durch Trockenrückstandbestimmungen im heißen Bade eine Verdünnung, im kalten eine Eindickung des Blutes nach. Und Cohnheim konnte umgekehrt durch Beobachtung des Mesenteriums künstlich hydraemisch gemachter Tiere nachweisen, daß das hydraemisch gemachte Blut rascher fließt als das normale.

Dies lenkt die Aufmerksamkeit auf das Wasseraufnahmevermögen der Gewebe und Organe und seine Abhängigkeit von der Temperatur. Wir finden eine Sonderstellung der Niere — speziell der Nierenrinde; denn Renner stellte fest, daß das Quellungsvermögen der Nierenrinde eine umgekehrte Temperaturabhängigkeit zeigt, als das Nierenmark, die Muskeln, das Bindegewebe.

Wir können demnach den Einfluß der Hautabkühlung auf die Entstehung von Nephritiden dahin zusammenfassen: Die Erkältung an sich als primäre Ursache der Nephritis hat sich durch das Experiment nicht einwandfrei beweisen lassen. Ebensowenig hat das Experiment den Beweis erbringen können, daß durch Abkühlung die Disposition für eine Nierenerkrankung geschaffen wird etwa durch Mobilisation latenter Keime, Herabsetzung der Abwehrkräfte des Organismus oder Veränderung des Blutes im Sinne eines Nierengiftes. Dagegen zeigen die Versuche eine intensive Beeinflussung der Blutzirkulation in den Nieren durch Hautabkühlung. Bei der innigen Abhängigkeit des sezernierenden Apparates der Niere von Blutzirkulation muß eine Jschaemie eine Funktionsstörung der sezernierenden Elemente nach sich ziehen; zumal das stockende Glomerulusblut durch die Abgabe seines disponiblen Wassers notwendigerweise eingedickt (Meyer und Gottlieb) und dadurch die Wiederhersteltung des normalen Kreislaufes sehr erschwert wird. Als morphologischer Ausdruck dieser Störung lassen sich wohl Veränderungen des Parenchyms (regressive Ernährungsstörungen) erklären, aber sie reicht — wie Chodounsky betont — zur Erklärung einer Nephritis nicht aus. Denn „bloße Hyperaemie oder Stase können unmöglich einen pathologischen Prozeß hervorrufen; normales Blut kann keine pathologischen Veränderungen des Endothels veranlassen, es ist ja kein pathologischer Reiz." (Chodounsky.)

Die Besprechung des pathologisch-anatomischen Befundes bei Kriegsnierenstörungen wird uns Fälle von akuter Funktionsstörung der Nieren im Anschluß an ein mit Kältewirkung verbundenes Trauma zeigen, wo die Nieren

dieses Bild einer schweren Zirkulationsstörung mit Veränderung des Parenchyms zeigen, bei denen aber die charakteristischen Merkmale der Entzündung fehlen. Diese Fälle scheinen die Auffassung nahezulegen, daß hier die Widerstandskraft des Individuums durch ein Trauma so stark erschüttert ist, daß eine Regulierung der durch Kälte verursachten Funktionsstörung der Nieren ausbleibt und diese so andauernd und hochgradig wird, daß sie zum Tode führt. Andererseits aber dürfte das infolge des Kältereizes auf die Haut in seiner Zirkulation gestörte Nierengewebe einer — durch irgendwelche Schädigungen in den Körper gelangenden — Noxe eine erleichterte Angriffsmöglichkeit bieten und dadurch einer richtigen Entzündung anheimfallen. In beiden Fällen bildet demnach die Kälte das dispositionschaffende Moment zugleich aber spielt eine Beeinträchtigung der Körperfunktionen mit. Auch die vielen heftigen Nierenentzündungen, welche nach Kälteeinwirkung auf Tiere eintraten, die in ihrer Vitalität irgend wie grob geschädigt waren (vgl. S. 21) weisen darauf hin, daß gerade diese Vitalitätsschädigung als Krankheitsursache oder als disponierendes Moment von Wichtigkeit ist.

Fassen wir den Einfluß einer Körperschädigung auf die Entstehung von Kriegsnierenstörungen ins Auge, so treffen wir auf die zwei Gruppen:

a) das plötzliche Trauma, das die Körperfunktionen shockartig erschüttert, z. B. die Verschüttung,

b) die allmähliche Resistenzverminderung des Körpers, wie sie erschöpfende Muskelanstrengungen, Hunger und einseitige Ernährung mit sich bringen.

Bei den im Felde beobachteten Nierenerkrankungen im Anschluß an Verschüttungen spielen grobe mechanische Schädigungen des Körpers mit. Können diese nicht allein durch Quetschung der Lenden- oder Nierengegend Nephritis zur Folge haben? Ohne Weiteres anzunehmen und durch die Erfahrung sichergestellt, ist die Verschlimmerung einer bestehenden Nierenentzündung durch einen Unfall (Goldscheider). Das Entstehen von Nephritis nach Quetschung gesunder Nieren hat sich einwandfrei nicht nach-

weisen lassen. Posner allerdings stellte den Begriff einer „traumatischen Nephrose“ auf und Goldscheider gibt ein Beispiel für das Trauma als Ursache eines Morbus Brightii. Ein nach gesammelten Daten nierengesunder Bahnarbeiter bekam im Anschluß an eine besonders die Nierengegend beteiligende Quetschung eine chronische haemorrhagische Nephritis. Immerhin läßt es sich denken, daß durch Quetschung der Lendengegend oder Verschiebung der Blutsäule in der Bauchaorta eine Zirkulationsstörung der Nieren eintritt, welche durch die shockartige Erschütterung des Nervensystems nicht zeitig reguliert wird und so eine schwere Funktionsstörung der Nieren erzeugt. Aber zur Entstehung einer wirklichen Nierenentzündung reicht das Trauma allein — analog der Kälteeinwirkung s. o. — nicht aus.

Auch die zwangmäßige mechanische Ruhestellung des Körpers könnte als schädigendes Moment für die Nierenentzündung nach Verschüttung in Frage kommen. Wenigstens lenkt das Experiment auf diese Vermutung: Amerling konnte Albuminurie und Nephritis bei Hunden erzeugen dadurch, daß die Tiere zwei Stunden in einem ganz eingeschränkten Raum verbleiben mußten, ohne dabei einer Erkältung ausgesetzt zu sein. Auch hier wäre vielleicht an eine akute Zirkulationsstörung der Nieren als Folge des erschlaffenden Muskel- und Gefäßtonus zu denken, deren Regelung wegen der — nach vergeblichem Kampf gegen die mechanische Einengung — eingetretenen körperlichen Zerrüttung und Erschöpfung ausbleibt. Daß alleiniges ruhiges Stehen auch beim Menschen zu Nierenstörung führen kann, darauf weist L. F. Meyer auf dem Warschauer Kongreß hin; denn bei ca. 25% der Soldaten tritt beim einfachen Postenstehenden Eiweißausscheidung, in vielen Fällen Haematurie und Cylinderurie auf, die beim Gehen und Liegen verschwindet. Jehle, Prisbam, Pollitzer, u. a. führen diese orthostatische Albuminurie auf Stauungen oder konstitutionelle vasomotorische Störungen zurück. E. Nassau bestätigte die Beobachtung

von L. S. Meyer und konnte zeigen, daß mit der Abuminurie auch eine verminderte Wasserausscheidung während des Stehens verbunden ist. Durch Körperbewegung — energische Armbewegungen — verschwindet aber das Eiweiß aus dem Urin und die Wasserausscheidung vollzieht sich wie beim Nichtreagierenden. „Daß durch das kräftige Bewegen der Arme, durch die der Blutkreislauf gepeitscht und das gestaute Blut durch die verstärkten Thoraxbewegungen angesaugt wird" die Albuminurie verhütet wird, spricht nach Nassau „für das Vorliegen einer Zirkulationsstörung im Sinne einer Stauung."

Zwar ist dieser mechanische Faktor allein nicht ausreichend, das gehäufte Auftreten der Kriegsnephritis im zweiten Kriegsjahre zu erklären, immerhin aber weist Hirsch-Göttingen auf dem Warschauer Kongreß darauf hin, daß er vielleicht mit eines der Momente ist, die als Komplex zusammen kommen müssen, um das Bild der Kriegsnierenentzündung darzustellen.

Macht also die durch ein plötzliches Trauma shockartige Beeinträchtigung der Regulierungsvorgänge des Körpers verständlich, daß eine Zirkulationsstörung der Nieren (durch Quetschung oder Erschütterung, Abkühlung der Haut etc.) nicht gehoben wird und zur schweren Funktionsstörung führt — so können andererseits durch Körperschädigungen die Abwehrstoffe des Organismus herabgesetzt und somit das Eindringen eines die Nieren entzündenden Agens ermöglicht werden. Die Körperschädigung kann also einmal als primäre Krankheitsursache (akute Funktionsstörung der Nieren) in Betracht kommen und zweitens als dispositionschaffendes Moment (Nierenentzündung).

Daß eine Vitalitätsschädigung die Abwehrkräfte des Organismus herabsetzt, ist einleuchtend und durch das Experiment bewiesen Durch Muskelbewegung erschöpfte Tiere sind für Infektionen leichter empfänglich. Charrin und Roger konnten an Ratten, welche in einer rotierenden Trommel zu laufen gezwungen waren, stark verringerte

Widerstandskraft gegen Rauschbrand und Milzbrand im Vergleich zu den Kontrolltieren beobachten. Im Anschluß daran sei an die Albuminurie, Cylinderurie, Haematurie bei Sportsleuten, lediglich durch den Reiz der Stoffwechselprodukte auf die Niere erinnert. Flensburg beobachtete, daß die Zahl dieser sportlichen Albuminurien durch das kalte Bad gesteigert wird (von 6,4% auf 18,6%).

Was den Einfluß des Hungerns auf die Abwehrstoffe des Organismus betrifft, so machten Roger und Josue die Beobachtung, daß Tiere, die lange Zeit gehungert haben, sich sogar widerstandsfähiger gegen Infektion zeigten als die Kontrolltiere. Teissier und Guinard bestätigten dasselbe vom Hund. Daß aber durch einseitige vitaminarme Ernährung die Vitalität außerordentlich geschwächt wird, wurde in vielen Experimenten bewiesen. Trommsdorf faßt das Resultat seiner Untersuchungen an Tieren, die durch Abkühlung nach Enthaarung, Ermüdung nach Laufen und durch Hunger in ihrer Vitalität geschwächt waren, dahin zusammen, daß die in ihrer Resistenz geschwächten Tiere eine Beeinträchtigung aufweisen:

1. der Bewegungs- und Freßtätigkeit der Leukozyten
2. der Regeneration der Alexine,
3. der Fähigkeit des Organismus, spezifische Schutzstoffe zu bilden.

Die resistenzschwächenden Einflüsse auf die Entstehung der Nephritis hebt Rosenstein klar hervor: „Wenn Ermüdung und Entbehrungen, überhaupt Einflüsse vorausgegangen sind, die deprimierend auf das Nervensystem wirken, namentlich Feuchtigkeit und Kälte sich verbindet, dann ist wiederholt z. B. nach anstrengendem Marsche durch Schnee mit bloßen Füßen, nach Schlafen in feuchten Räumen die plötzliche Entwicklung der Anasarka und Albuminurie beobachtet worden."

Also zunächst eine Herabsetzung der Widerstandskraft des Körpers. Die Abwehrkräfte werden unzureichend und so kann es kommen, daß „sozusagen banale

wenig virulente Kokken“ — wie Herxheimer sich auf der kriegspathologischen Tagung ausdrückte —, oder vom Darm resorbierte Reizstoffe, Gewürze etc. (Nevermann) oder schließlich endogen gebildete Stoffwechselschlacken die Niere angreifen und zur Entzündung bringen.

Zusammenfassend kommen wir also zu folgendem Ergebnis:

Das Freisein des ersten Kriegsjahres von Kriegsnephritis würde sich also nach obiger Anschauung aus der noch unverminderten Widerstandskraft der Soldaten erklären. Zu Beginn des zweiten Kriegswinters war eine allmähliche Schwächung der Widerstandskraft eingetreten, sodaß früher abgewehrte Noxen zur Wirkung gelangen konnten.

Die Körperschädigung ist das dispositionschaffende Moment dadurch, daß sie die Abwehrkräfte des Organismus schwächt. Eine solche Herabsetzung der Widerstandskraft wird bewirkt durch erschöpfende Muskelanstrengungen, mechanische Schädigungen, vitaminarme Ernährung; während das Experiment eine Beeinträchtigung der Abwehrstoffe durch Kälte nicht beweisen konnte. Die Abkühlung der Haut dürfte aber durch die damit verbundene Zirkulationsstörung in den Nieren den Angriff einer — infolge von Resistenzschwächung im Blute kreisenden — Noxe auf die Nieren begünstigen, durch welche nun die eigentliche Nierenentzündung hervorgerufen wird.

Dieser wirklichen Entzündung der Nieren stehen jene Fälle gegenüber, die im Anschluß an ein plötzliches Ereignis auftreten, das sowohl die Vitalität des Individuums grob erschütterte und mit einer Zirkulationsstörung der Nieren, verursacht durch Kälte, Quetschung, Körperhaltung oder dgl. einherging, wie z. B. die Verschüttung in feucht-kalten Boden. Hier kommt es zum Bilde einer akuten Niereninsuffizienz, ohne daß eine Nierenentzündung besteht.

Und nicht nur die Berücksichtigung der Genese, auch die Betrachtung des pathologisch-anatomischen Nieren-

befundes läßt zwei — nach ihrem Auftreten für den Krieg charakteristische Nierenstörungen unterscheiden:

1. die akute haemorrhagische Glomerulonephritis mit allen charakteristischen Merkmalen der Entzündung d. i. die eigentliche **Kriegsnephritis,**
2. akute tödliche **vasomotorische Nephrosen,** welche die charakteristischen Merkmale der Entzündung vermissen lassen.

Das pathologisch-anatomische Bild der Kriegsnephritis ist von Herxheimer, Jungmann, Dietrich, Graeff u. a. beschrieben worden; auf dasselbe soll nicht eingegangen werden. Dagegen soll im folgenden die akute tödliche vasomotorische Nephrose nach Verschüttung näher beschrieben werden.

Auch im Frieden hat man ähnliche, hierher gehörende Fälle beobachtet; so veröffentlichte Gehrmann 1914 in der M. m. W. unter dem Titel „Ein Fall von akuter Erkältungsnephritis" folgenden Unglücksfall: „Ein 28jähr. Landwirtssohn erkrankte beim Baden in einem See. Nach Aussage seiner Kameraden war er 5—7 Minuten unter Wasser. Durch Shockwirkung und Aspiration von Wasser und Schlamm sistierte die Atmung vollkommen. Der Herzschlag war nur noch schwach zu fühlen. Nach ca. halbstündigen Bemühungen gelang es, die Atmung in Gang zu bringen. Der Patient wurde ins Krankenhaus gebracht, wo er alsbald spontan Urin entleerte. Derselbe war bräunlich-rot, fleischwasserähnlich, das spez. Gew. hoch 1022. Das Sediment wies zahlreiche rote Blutkörperchen auf, jedoch nur einige wenige Cylinder. Außer einer Nephritis lag die Vermutung einer Verletzung des Urogenitaltraktus vor. Trotz aller, in solchen Fällen angewandter Mittel ging der Patient am nächsten Tage an Herzinsuffizienz zugrunde. Die später ausgeführte Sektion ergab, daß eine innere Verletzung nicht vorlag.

Das makrokospische Aussehen der Niere war fast normal, die Kapsel gespannt, leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt fielen einzelne Partien wie auch die Glo-

meruli durch ihre rötliche Färbung auf. Im Mikroskop sah man Zerfall und Desquamation zahlreicher Epithelien, die Harnkanälchen waren durch ausgetretene Blutkörperchen stark gefüllt usw."

Auffallend also ist der starke Blutgehalt der Niere speziell der Glomeruli, der im Gegensatz zu der bei akuter Glomerulonephritis beobachteten Blutleere der Glomerulikapillaren steht. Deutlicher noch tritt dieser Unterschied in folgendem Fall von Niereninsuffizienz nach Verschüttung hervor, den Herr Professor Borst mir zur Bearbeitung gab.

Zuvor aber sei erwähnt, daß nicht jede Verschüttung eine Nierenschädigung nach sich ziehen muß. So erwähnt Knack, daß bei 6 Verschütteten mit schweren Allgemeinsymptomen die Nieren intakt waren. Leider aber vermißen wir genauere Angaben über Dauer und Art der Verschüttung. In den von Orth mitgeteilten Fällen und selbst in den Fällen von 1—8 Stunden langen Verschüttung im Schnee, welche von Türk beschreibt wird das posttraumatische Krankheitsbild von psychischen Störungen beherrscht; zwar werden auch Schwellungen der Beine mit Blasenbildungen angeführt, aber in wieweit die Nieren in Mitleidenschaft gezogen sind, geht aus den Berichten nicht hervor, da Urinbefunde etc. nicht mitgeteilt werden.

In unserem Fall handelte es sich um eine 9stündige Verschüttung, welche Ende März einen Infanteristen betroffen.

Der Patient klagte über Schmerzen im Nacken, in den Füßen und im Rücken. Äußere Verletzungen wies er nicht auf. Auffallend war seine große Blässe und das starke Ödem der Beine. Dieselben waren sehr druckempfindlich. Der Harn war eiweißhaltig, blutig und enthielt Cylinder aller Art und Erythrozyten.

Am folgenden Tage hörte der Patient auf, Urin und Stuhl zu lassen.

Am zweiten Tag nach der Ausgrabung war die Temperatur leicht erhöht, der Puls kräftig, etwas gespannt. Das starke Ödem der Beine hatte sich bis zum Hüftge-

lenk ausgedehnt. Die Beine waren bei geringer Berührung empfindlich.

Am 4. Tage: Zunahme der Symptome, Blasenbildung an den Beinen.

Am 5. Tag Erbrechen und Tod (6 Tage nach dem Eintritt der Verschüttung; ca. $5^1/_2$ Tage nach der Ausgrabung.)

Die durch Herrn Professor Borst 6 Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab:

Die unteren Extremitäten des ziemlich großen, kräftig gebauten Mannes weisen Totenstarre auf, der Rücken Totenflecken. Der linke Unterschenkel zeigt unterhalb des Kniegelenkes eine blaurote, blutunterlaufene Stelle der Haut, der linke Oberschenkel geplatzte Blasen. Starke ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten, geringe an beiden Armen und im Gesicht; äußerste Blässe der Haut, auch besonders des Gesichtes und der Lippen. Die Rectusmuskulatur ist in der Nähe des Ansatzes ans Schambein eigentümlich trocken und hellgraurot verfärbt. In den stark gefüllten Halsvenen befindet sich flüssiges Blut; das Halsbindegewebe ist rechterseits leicht blutig durchtränkt. Zwerchfellstand: rechts zwischen 3. und 4. Rippe. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. In der Bauchhöhle befindet sich kein abnormer Inhalt. Das Bauchfell ist glatt. Beide Lungen sinken nach Abnahme des Sternums zurück, nirgends Verwachsungen, völlig glatte Pleura, kein abnormer Inhalt in den Brusthöhlen.

Der Herzbeutel wird vom Herzen prall ausgefüllt und enthält nur wenig klare Flüssigkeit. Der linke Ventrikel ist fest zusammengezogen; der rechte Ventrikel und Vorhof dagegen sind stark erweitert. Im rechten Vorhof befindet sich flüssiges Blut, daneben aber auch reichlich Leichengerinnsel und besonders auch Speckhaut. Auch der rechte Ventrikel ist von Speckhaut erfüllt, die sich in die Pulmonalis fortsetzt. Rechter und linker Ventrikel zeigen normale Wandstärke. Im linken Vorhof befindet sich Cruor, Speckhaut und etwas flüssiges Blut. In der

Aorta flüssiges Blut neben Speckhaut. Alle Herzklappen sind in Ordnung. Das Herzfleisch ist blaß, hellgraubraun. Die Intima der absteigenden Aorta zeigt ziemlich reichliche gelbweiße Flecken und flache Beete.

Die Mandeln sind nicht vergrößert und weisen alte Pfröpfe auf. Die Schleimhaut von Kehlkopf, Trachea und Bronchien ist blaß und in letzteren befindet sich nur ganz wenig glasiger Schleim. Die Bifurkationsdrüsen zeigen graue Knötchen, die zumteil verkäst sind, aber keine Kalkherde. Die linke Lunge zeigt glatte Pleura ohne Blutungen. Der Oberlappen ist lufthaltig und nicht abnorm saftreich.

Auch der linke Unterlappen ist lufthaltig und nicht ödematös; hinten in der Senkungslinie ist er blaurot gefärbt. An einer Stelle weist seine Pleura eine buckelförmige Vorwölbung auf, hier ist das subpleurale Lungengewebe haemorrhagisch infarziert. Rechter Ober- und Mittellappen sind sehr blaß, lufthaltig und nicht besonders saftreich. Der rechte Unterlappen ist in der Senkungslinie etwas blutreicher, aber sonst auch blaß, lufthaltig und nicht ödematös.

Die Milz ist vergrößert, sie zeigt eine glatte Kapsel, keine Rupturen, eine dunkelrote nicht abstreifbare Pulpa und mächtig große Milzkörperchen. Der Magen ist stark zusammengezogen, seine Schleimhaut ist dunkelrot, im allgemeinen glatt, frei von Geschwüren und mit viel Schleim bedeckt. Die Gallenblase ist mit dunkelbrauner Galle stark gefüllt und ihre Schleimhaut intakt. Die Gallenwege sind durchgängig. Die Leber ist ziemlich groß und zeigt glatte Oberfläche, keine Rupturen, eine dunkelbräunlichrote Farbe und ziemlich feste Konsistenz. Die Leberläppchen sind ziemlich deutlich voneinander abgrenzbar. Das Pankreas ist unverändert. In der Vena cava inferior befindet sich nur flüssiges Blut. Weder rechts noch links finden sich Blutungen im Nierenlager und auch das retroperitoneale Gewebe ist nirgends durch-

blutet. Das Beckenzellgewebe ist stark ödematös und auf der linken Seite leicht durchblutet.

Die rechte Nebenniere zeigt gut entwickelte Mark- und Rindensubstanz und ist ziemlich fetthaltig. Die rechte Niere ist ziemlich groß. Blutungen in der Fettkapsel sind nicht zu finden. Die Nierenoberfläche ist glatt und von einer eigentümlich schmutzig-graugelblichen und stellenweise durch stärkere Blutfüllung grauvioletter Färbung. Die Kapsel trennt sich leicht. Nach Abziehen der Kapsel sieht man in der Rinde ziemlich viele kleine Blutungen. Auf dem Durchschnitt ist die Marksubstanz dunkelrotviolett; die Rinde hebt sich scharf dagegen ab als polsterartig geschwollene, schmutzig-gelbgrau gefärbte Substanz. Die Glomeruli sind als leicht vortretende glänzende Pünktchen zu sehen. Die linke Nebenniere zeigt dasselbe Aussehen wie die rechte. Die Harnblase ist stark zusammengezogen; als Inhalt findet sich ganz wenig trübe, rötlich gefärbte Flüssigkeit. Die Blasenschleimhaut ist in gallertige Falten gelegt, in der Trigonumgegend ist sie stark rot gefärbt.

Die linksseitige äußere Oberschenkelmuskulatur ist leicht durchblutet und von vielen weißgelblichen nekrotischen Herden durchsetzt, in ähnlicher Weise ist die Muskulatur des rechten Unterschenkels verändert.

Diagnose: Nephritis acuta glomerulo-tubularis haemorrhagica; lymphatische Hyperplasie der Milz; frische Stauungszustände; Anasarka; multiple Muskelnekrosen.

Wenden wir uns dem histologischen Untersuchungsbefund der Nieren zu — deren Färbung und Bearbeitung mir die bereitwillige Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Oppenheim ermöglichte und dem ich an dieser Stelle besten Dank sage — so ergibt sich folgendes:

Im Gegensatz zu dem schweren klinischen Bild, das in wenigen Tagen unter hochgradigen Funktionsstörungen zu dem Tode führt, ist der histologische Nierenbefund auf den ersten Blick auffallend gering. Bei genauer

Untersuchung ergeben sich aber eine Reihe interessanter und keineswegs alltäglicher Veränderungen.

Die Glomeruli sind im Großen und Ganzen intakt. Manche Gefäßknäuel erscheinen zwar etwas zellreicher als gewöhnlich und bei Sudanfärbung findet man in den Zellen ganz spärliche und ganz feine Fettröpfchen; aber in den Kapillarschlingen sieht man überall reichlich rote Blutkörperchen und nirgends trifft man das von Löhlein geschilderte, für die Glomerulonephritis so charakteristische Bild einer Blutleere der geblähten Glomeruluskapillaren. Auch die Größe der einzelnen Glomeruli überschreiten nicht die Grenze der Norm. Im Gegenteil, man sieht überall einen weiten Kapselraum, dessen Epithelien keinerlei pathologische Veränderungen weder im parietalen noch im visceralen Blatt aufweisen. Umso auffälliger ist der höchst pathologische Inhalt des Kapselraums. Er besteht aus einem Material, das sich zusammensetzt aus körnigen und fädigen Eiweißmassen und sehr vielen roten Blutkörperchen, während zellige Bestandteile völlig vermißt werden. Dieser Befund läßt sich nicht nur etwa an einzelnen Stellen erheben, sondern in allen Präparaten, die aus den verschiedenen Abschnitten der erkrankten Niere entnommen worden sind, trifft man bei Untersuchung der Rinde fast in jedem Gesichtsfeld ein oder das andere Malpighische Körperchen mit Blut im Kapselraum. Wie dieses Blut in den Kapselraum gekommen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Wahrscheinlich dürfte es sich um eine Durchläßigkeit der geschädigten Kapillarwand handeln, was auch durch die geringe Anzahl der durchgetretenen Erythrozyten wahrscheinlich gemacht wird. An anderen Stellen hat man den Eindruck, daß geradezu eine Ruptur einer Glomerulisschlinge erfolgt sei. Hier sieht man dann auch größere Erythrozytenmengen im Kapselraum.

Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen ziemlich erhebliche Veränderungen, namentlich im Bereiche der Hauptstücke sieht man eine Trübung und Quellung des

Zellprotoplasmas. Die Zellgrenzen sind unscharf, stellenweise sind die Epithelkerne pyknotisch oder nur mangelhaft und unscharf gefärbt. Bei Sudanfärbung lassen sich zahlreiche kleinere und größere Fettröpfchen nachweisen. Im Lumen der Kanälchen findet man fast überall, namentlich aber in den Hauptstücken wabige und schollige Eiweißmassen, an sehr vielen Stellen auch rote Blutkörperchen. In den Sammelröhren des Marks sieht man die Lichtung nicht selten von richtigen Blutcylindern erfüllt.

Wendet man den Blick dem Gefäßapparat der Niere zu, so sind an den Gefäßwänden keine nennenswerten Veränderungen aufzufinden. Man trifft nur an den größeren und mittelgroßen Gefäßen an vielen Stellen innerhalb der normalen Elastica interna 1 bis 2, mitunter auch 3 elastische Streifen, die bald segmentär, bald zirkulär das Lumen umziehen und nach den Untersuchungen von Oppenheim als physiologische, dem Alter des Verstorbenen entsprechende Erscheinung aufzufassen sind. Einen viel auffälligeren Befund zeigen dagegen das Lumen und der Inhalt der kleinen Gefäße: sowohl im Mark als in der Rinde sieht man an vielen Stellen die Kapillaren und die kleinen präkapillaren Arterien enorm erweitert und mit roten Blutkörperchen völlig erfüllt. In der Rinde sind namentlich die Vasa afferentia und die Glomerulikapillaren mit roten Blutkörperchen wie ausgestopft. An solchen Stellen sind dann die einzelnen Erythrozyten nicht mehr abgrenzbar, sondern völlig verbacken und es findet sich im Gefäßlumen eine homogene Säule von der Farbe der roten Blutkörperchen. Derartige Bilder müssen zweifellos als Ausdruck der Stase aufgefaßt werden. Interstitielle Veränderungen oder irgendwelche Befunde, die auf eine frühere Erkrankung der Niere hinweisen, sind nicht zu erheben.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß wir im vorliegenden Falle neben einer schweren Zirkulationsstörung (Stase und Hämorrhagie) eine frische Degeneration des Tubulusepithels, sowie eine geringe Degeneration der

Glomeruluszellen finden, während die charakteristischen Merkmale einer Entzündung vermißt werden.

In das Bild der vorwiegend vasomotorischen Störung ordnen sich auch die Muskelnekrosen ein. So schreibt Borst diesbezüglich: „Es ist mir zweifelhaft, daß es sich hiebei immer um die Folge einer direkten traumatischen Schädigung der Muskeln handelt. Ich fand diese Nekrosen nicht selten symmetrisch angeordnet und traf sie durchaus nicht immer an Stellen, an welchen schon der Befund an der äußeren Decke (Abschürfungen, Blutungen, Quetschungen) auf äußere Gewalteinwirkungen hinwies, im Gegenteil häufig an Körperteilen mit ganz intakter Haut. Manchmal waren die Nekrosen im Muskel so angeordnet, daß man ohne weiteres auf eine Beziehung zur Gefäßanordnung hingewiesen wurde. Ich denke an vasomotorische Störungen (Spasmen), die sowohl lokal bedingt an den oft viele Stunden ja tagelang in feuchter Erde vergrabenen und stark abgekühlten Körperteilen auftraten, als auch reflektorisch von anderen Körperstellen ausgelöst werden können."

Professor Borst erhob bei einem weiteren Verschütteten, der nach ganz ähnlichem klinischen Verlauf ad exitum kam, fast gleichen makroskopischen Befund wie der oben beschriebene; mikroskopisch wurden die Nieren leider nicht untersucht. „Der Unglückliche war 76 Stunden lang in einem naßkalten Erdtrichter verschüttet gelegen; er hatte nur die Arme frei mit denen er das fortwährend in den Trichter neu zufließende Wasser wegschöpfen und sich so vor dem Tode durch Ertrinken retten konnte. Die Nieren zeigten das Bild schwerster akuter (vorwiegend tubulöser) Schädigung. Man wird nicht fehlgehen, auch in diesen Fällen neben der Wirkung der direkten Abkühlung vasomotorischen Störungen die größte Bedeutung beizumessen."

Zum Schluß sei es erlaubt, auf Grund vorliegender Betrachtungen auf die Frage einzugehen: Wird die Zahl der Kriegsnierenstörungen eine Änderung erfahren?

Hiefür schaltet die Gruppe der posttraumatischen Niereninsuffizienzen aus, denn ihre Zahl ist abhängig von den plötzlichen Unfällen, die der Krieg mit sich bringt und in deren durchschnittlicher Anzahl eine Änderung wohl nicht mehr zu erwarten ist. Anders mit den wirklichen Kriegsnephritiden! Man kann sich denken, daß sich bei allen Angehörigen des kämpfenden Heeres in den ersten Kriegsjahren eine gewiße Resistenzschwächung vollzogen hat. Diejenigen, welche auf dieselbe mit einer Nephritis reagierten, machen die große Zahl der Feldnephritiker im zweiten Kriegsjahre aus. Für die Annahme aber, daß die Beeinträchtigung der körperlichen Widerstandskraft stetig fortschreitet und somit diejenigen, welche ihren Folgen noch nicht erlegen sind, denselben mit der Zeit anheimfallen müssen, bieten andere Kriege keinen Anhalt. Demnach kommt zunächst der Nachschub aus der Heimat, durch die ihn im Felde treffende Resistenzverminderung für die Kriegsnephritis in Frage. Dieser Nachschub dürfte aber einen stetigen, durchschnittlich wenig schwankenden Wert betragen.

Aus der Überlegung würde also folgen, daß die Zahl der Kriegsnephritiden gegenüber der des zweiten Kriegsjahres abnehmen wird, wenn sie auch immer einen erhöhten Wert gegenüber der Statistik des Friedens behaupten wird.*

* Von maßgebender Seite wird mir mitgeteilt, daß der Prozentsatz der Nephritiker im dritten Kriegsjahr geringer geworden ist.

Zusammenfassendes Ergebnis.

Was die Frage der Aetiologie der Kriegsnephritis betrifft, so hat sich die Erkältung an sich als primäre Ursache durch das Experiment nicht einwandfrei beweisen lassen. Ebensowenig hat das Experiment den Beweis bringen können, daß durch Abkühlung die Disposition für eine Nierenerkrankung geschaffen wird etwa: durch Mobilisation latenter saprophytischer Keime, Herabsetzung der Abwehrkräfte des Organismus oder Veränderung des Blutes im Sinne eines Nierengiftes. Dagegen zeigen die Versuche eine intensive Beeinflussung der Blutzirkulation in den Nieren durch Hautabkühlung. Bei der innigen Abhängigkeit des sezernierenden Apparates der Niere von dem Gefäßsystem dürfte aber das infolge des Kältereizes auf die Haut in seiner Zirkulation gestörte Nierengewebe einer — durch irgendwelche Schädigungen in den Körper gelangten — Noxe eine erleichterte Angriffsmöglichkeit bieten und dadurch einer Entzündung anheimfallen. Die Abkühlung bildet daher durch vasomotorische Beeinflussung der Nierenzirkulation ein dispositionschaffendes Moment, zugleich aber spielt eine Beeinträchtigung der Körperfunktion mit.

Daß die Schädigung der körperlichen Widerstandskraft für das Zustandekommen von Nierenentzündungen eine wichtige Rolle spielt, darauf weisen die heftigen Nierenentzündungen, welche nach Kälteeinwirkung bei Tieren eintraten, die in ihrer Vitalität grob geschädigt waren. Das Freisein des 1. Kriegsjahres von Kriegsnephritis erklärt sich aus der noch unverminderten Widerstandskraft der Soldaten. Im Beginn des 2. Kriegswinters

war eine allmähliche Resistenzschwächung eingetreten. Eine solche Herabsetzung der Widerstandskraft wird bewirkt durch erschöpfende Muskelanstrengungen, mechanische Schädigungen, vitaminarme Ernährung, während das Experiment eine Beeinträchtigung der Abwehrstoffe durch Kälte nicht beweisen konnte. Sind die Abwehrstoffe aber einmal ungenügend geworden, so kann es kommen, daß „sozusagen banale, wenig virulente Kokken", wie Herxheimer sich auf der pathologischen Tagung in Berlin 1916 ausdrückte oder vom Darm resorbierte Reizstoffe, Gewürze etc. (Nevermann) oder schließlich endogen gebildete Stoffwechselschlacken die Niere angreifen und zur Entzündung bringen.

Dieser wirklichen Entzündung der Nieren stehen jene Fälle gegenüber, die im Anschluß an ein plötzliches Ereignis auftreten, das die Vitalität des Individuums grob erschütterte und mit einer Zirkulationsstörung der Nieren verursacht durch Kälte, Quetschung, Körperhaltung oder dgl. einherging, wie z. B. die Verschüttung in feuchtkaltem Boden. Hier kommt es zum Bilde einer akuten tödlichen vasomotorischen Nephrose, ohne daß eine Nierenentzündung besteht.

Das pathologische Bild dieser akuten vasomotorischen Nephrose wird beherrscht von einer schweren Zirkulationsstörung (Stase und Haemorrhagie) und unterscheidet sich von der Kriegsnephritis vornehmlich in zwei Punkten: in dem reichlichen Gehalt an roten Blutkörperchen in den Glomerulusschlingen und dem Fehlen der charakteristischen Merkmale der Entzündung.

Zitierte Literatur.

Ascoli, Über Uraemie. Jena 1903.

Affanasiew, Über Erkältung. Centralblatt für med. Wissenschaft 1877.

Amerling, Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 12 H. 1.

Arenstein, Beiträge zur Ätiologie d. akuten Nierenentzündung. Dissertation Berlin 1896.

Arneth-Münster, D. med. Woch. 1917, Nr. 4 und 5.

Asch, Über den Einfluß der bakteriellen Stoffwechselprodukte auf die Niere. Straßburg 1904.

Bartels, Zit. bei Nonnenbruch, Münchn. med. Woch. 1916 S. 1135.

Beitzke u. Seitz: Berliner klin. Woch. 1916, Nr. 49.

Borst, Volkmann Hefte, klin. Vorträge N. F. Nr. 734 (Chirurgie Nr. 201) 1917.

Brosch-Wien, Wiener med. Woch. 1917 Nr. 4 u. 5.

Bruns, Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. 83, H. 3 u. 4 1916.

Calvert, Journal of Physiologie XX, p. 158.

Charrin u. Roger, Sém. méd. 1890, Nr. 4.

Chodounsky, Wiener klin. Woch. 1907 Nr. 20. Erkältung und Erkältungskrankheiten Wien 1907. J. Safár.

Citron-Berlin, Kongreß f. innere Medizin, Warschau, Diskussion 1916.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie.

Dellezene, Arch. de phys. 1894 p. 308.

Dietrich, Berliner klin. Woch. 1917 Nr. 22.

Fischle E., Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 18 IV. 1896 Prager med. W. 1897 H. 5. u. 6.

Fischl R., Zeitschr. f. experiment. Path. u. Ther. 1909 Bd. 7, H. 2.

Flensburg, Zit. bei Zuntz u. Schumburg. Physiologie des Marsches, Berlin 1901, Hirschfeld.

Gehrmann, Münchn. med. Woch. 1914 S. 1861.

Goldscheider, Berl. klin. Woch. 1911 Nr. 1.

Graeff, D. med. Woch. 1916 Nr. 36.

Grawitz, Centralblatt für innere Medizin 1899, XXI.

Heidenhain, Zit. Chodounsky, Wiener klinische Wochenschrift 1907, S. 590.

Herxheimer, D. med. Wochenschrift 1916 Nr. 29 — 32. Kriegs-

pathologische Tagung Berlin 1916, Beiheft zu Bd. 27 C. f. allg. Path. und path. Anat.
Heß u. Müller, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 17 H. 1.
Hirsch, Kongreß f. innere Medizin, Warschau 1916.
Hoff Ida, zit. bei Nonnenbruch, Münchn. med. Woch. 1916 S. 1131.
Jehle, Die Albuminurie. Springer, Berlin 1914.
Jungmann, Zeitschr. f. klinische Medizin Bd. 48, H. 1 u. 2. D. med. Woch. 1916 Nr. 32.
Kißkalt, Arch. f. Hygiene Bd. 39.
Klein u. Pulay, Berl. klin. Woch. 1915 S. 1199.
Knack, Medizinische Klinik 1916 Nr. 19—21.
Krehl, Pathologische Physiologie 1906.
Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen Bd. I 1902; Bd. II 1906.
Lassar, Virchows Archiv Bd. 79, 1880.
Lipari, Jl Morgagni 1888, Agosto Ottobre. Ref. Deutsche med. Woch. 1890, Nr. 44.
Lippmann, Münchn. med. Wochenschrift Band 64 Nr. 21 1917.
Lode von, Arch. f. Hygiene Bd. 28, 1917.
Löhlein, Monogr. 1906 Ergebnisse d. innere Medizin u. Kinderheilk. Bd. 5. Med. Klin. 1910 Nr. 10.
Löwy u. Richter, Virchows Archiv Bd. 145, 1896 Heft 1 S. 49.
Magnus Alsleben, Münchn. med. Woch. 1916 Nr. 50.
Mathes, Generaloberarzt, zit. bei Nonnenbruch. Münchn. med. Woch. 1916 S. 1135.
Menzer, Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1908 Heft 1.
Messerschmidt, Kriegspathol. Tagung 1916 Diskussion.
Monakow, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 102, 115 u. 116.
Müller Fr., Aschoff u. Fr. Müller, Veröffentl. a. d. Gebiete d. Militär-Sanitätswesens Heft 65 1917 Berlin.
Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen.
Nagelschmidt F., Was ist Erkältung? Festschrift f. Senator. Beiträge zur klinischen Medizin 1904.
Nebeltau, bei Zillessen, über Erkältung als Krankheitsursache. Dissertation Marburg 1899.
Nevermann, Münchn. med. Wochenschr. Bd. 63 Nr. 31 1916.
Nonnenbruch, Münchn. med. Wochenschr. Bd. 60 Nr. 31 1916.
Von Norden, Wiener med. Wochenschr. 1907 Nr. 21.
Oppenheim Franz, Über den histolog. Bau der Arterien in der wachsenden und alternden Niere. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1917
Orth, Münchn. med. Woch. 1916 S. 1406.
Pawlowsky: Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krank. Bd. 33 S. 261 1900.
Polak, Wiener klin. Wochenschrift 1910 Nr. 10.
Pollitzer, Ren juvenum Urban und Schwarzenderg, Berlin-Wien 1913.
Porges, Wien, Wiener klinische Wochenschrift 1916 Nr. 18.
Posner, Ärztl. Sachverst. Ztg. 1915 Nr. 7.

Pribam, Verh. d. 74. Vers. d. Naturf. und Ärzte Karlsbad.
Reinoboth & Kolharth, D. Arch. f. klin. Med. 65 H. 1 und 2 1899.
Renner, Über die Temperaturabhängigkeit der Quellung von Organen (Muskel und Niere) Dissertation Göttingen 1914.
Roger und Josue, Sém. méd. 1900. Nr. 29 S. 235 Compt. rend. soc. biolog. 52 p. 696.
Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 4. Aufl. 1894.
Roßbach u. Ankenbrandt, Monatschrift für Ohrenheilkunden 1881, S. 42.
Schneyer, Bad Gastein, Wiener klinische Woch. 1916 Nr. 16.
Schottmüller und Rumpel, zit. bei Lippmann, Münchn. med. Woch. Bd. 64 Nr. 21 1917.
Schulze u. Wagner, Maly 30, S. 148.
Schütz, D. med. Woch. 1917 Nr. 4 und 5.
Siegel, D. med. Woch. 1908 S. 11 S. 454. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. V. 1908; Bd. 9 H. 2; XXIV. Kongreß f. innere Medizin. Wiesbaden 1907. Dritte Sitzung.
Starck, Münchener med. Woch. Bd. 64 Nr. 6 1917.
Strasser, Zit. bei Geller „Über Erkältungsnephritis" Dissertation Bonn 1913.
Straub und Schlayer, Münchn. med. Wochenschrift 1912 Nr. 11 und 1914 S. 1499.
Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie
Teissier u. Guinard, Sém. méd. 1897 p. 67.
Töpfer, Stabsarzt Dr. zit. bei Bülow Bismarck. Beitrag zur akuten Nierenentzündung im Kriege. Dissertation Berlin 1916.
Türk, Wien. klin. Woch. 1916 Nr. 29.
Trommsdorf, Arch. f. Hyg. 1906 Heft 1.
Unna, zit. bei Arneth — Münster. D. med. Woch. 1917 Nr. 4.
Volhard, Münchn. med. Wochenschr. Bd. 63 Nr. 37 1916.
Volhard u. Fahr, die Brightsche Nierenkrankheit, Berlin Springer 1914.
Wagner Ernst, die Brightsche Nierenkrankheit in v. Ziemssens Handbuch.
Weiß, Münchn. med. Wochenschrift Band 63 Nr. 26 1916.
Wertheimer, Arch. de Physiol. 1893 et 1894.
Wiesel u. Heß, Münchn. med. Woch. 1915 S. 778.
Winternitz, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 33. Wiener med. Woch. 1907 H. 21.
Zillessen, Über Erkältung als Krankheitsursache. Dissertation Marburg 1899.
Ziemann, Münchn. med. Wochenschr. 1916 Nr. 31.
Zondek, Zeitschr. f. klinische Medizin Bd. 83 Heft 3 und 4 1916.

Lebenslauf.

Am 25. August 1890 wurde ich Adolf Hackradt als Sohn des Kaufmannes Fernando Hackradt zu Desterro (Brasilien) geboren. Herbst 1909 erhielt ich das Reifezeugnis der Oberrealschule auf der Uhlenhorst zu Hamburg; Ostern 1910 die Primareife eines Realgymnasiums im Lateinischen. Alsdann widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten zu Freiburg und München. Juli 1912 legte ich die ärztliche Vorprüfung zu Freiburg i. B. ab und Oktober 1913 daselbst die Verbandsexamina für anorganische und organische Chemie. Am 7. August 1914 trat ich als Kriegsfreiwilliger ein. Im August 1916 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung an der Universität München und September 1916 erhielt ich unter Anrechnung der Kriegsdienstzeit die Approbation als praktischer Arzt. Juli 1917 stellte mir mein verehrter Lehrer Herr Professor Dr. Borst das Thema vorliegender Arbeit und möchte ich ihm auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen.